With the compliments of the author.

SONDER-ABDRUCK
aus der

Wiener klinischen Rundschau.

Organ für die gesammte praktische Heilkunde
sowie für die
Interessen des ärztlichen Standes.
redigirt von
Privatdocent **Dr. Heinrich Paschkis.**

Verlagseigenthum von ALFRED HÖLDER, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler
in Wien, I., Rothenthurmstrasse 15.

Sonderabdruck a. d. «Wiener klinischen Rundschau» 1896, Nr. 49—52
Redigirt von Dr. Heinrich Paschkis.
(Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.)

Klinische Erfahrungen über die Functionen des Kleinhirns.*)

Von

Dr. Ludwig Bruns,

Nervenarzt in Hannover.

M. H.! Die Wahl meines heutigen Vortrages: «Klinische Erfahrungen über die Functionen des Kleinhirns» ist für mich keine vollständig freie gewesen. Dieses Thema ist mir vielmehr durch Collegen Edinger als ein für diese Versammlung und nach seiner für mich schmeichelhaften Ansicht auch für mich besonders passendes suggerirt worden, als es sich darum handelte, mich zu einem Beitrage für unsere Verhandlungen zu veranlassen. Ich war mir zwar der nicht geringen Schwierigkeiten der mir gestellten Aufgabe von vornherein bewusst, — dennoch bin ich der Aufforderung Edinger's nicht nur bereitwillig, sondern mit einer gewissen Freude an der Sache gefolgt. Denn die Begründung, die mir Edinger für die Wahl gerade dieses Thema gab, dass heutzutage eigentlich Niemand mehr aus noch ein wisse in dem, was über die Functionen des Kleinhirns wirklich feststehe, dass diese Verwirrung hauptsächlich durch die zum Theil recht widersprechenden Angaben der modernen Experimentatoren auf diesem Gebiete hervorgerufen sei und schliesslich, dass möglicherweise die klinische Erfahrung im Stande wäre, einige Ordnung in das Wirrsal zu bringen, muss auch ich als berechtigt anerkennen. In der That ist heute die Verwirrung in den Angaben über die Functionen des Kleinhirns eine grosse und sie ist wesentlich gefördert durch die Verschiedenheit der Anschauungen, zu denen die jüngsten Experimentatoren auf diesem Gebiete gelangt sind. Um das zu erkennen, ist es nur nöthig auf die Angaben der Hervorragendsten unter ihnen mit einigen Worten einzugehen. Ich nenne zuerst Luciani, dessen Untersuchungen sich auf einen Zeitraum von mehr als 10 Jahren erstrecken und dessen hauptsächlich an Affen und Hunden angestellte Experimente und Beobachtungen als mustergiltige anzusehen sind. Luciani

*) Erweiterte Ausführung eines Vortrages, gehalten in der Section für Neurologie und Psychiatrie der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. 1896.

hat die Resultate seiner Forschungen in einer grossen zusammenfassenden Arbeit niedergelegt.[1]) Nach ihm ist das Kleinhirn ein im wesentlichen selbstständig functionirendes, vom Cerebrospinalsysteme nur in geringem Mass abhängiges Organ. Jeder seiner Theile wirkt auf alle Muskeln des Körpers, im wesentlichen allerdings jede Hemisphäre auf die gleichseitige Körperhälfte. Zwischen Wurm und Hemisphäre besteht ein principieller Unterschied der Function nicht — doch können Läsionen des Wurmes deshalb gröbere Störungen verursachen, wie gleichgrosse der Hemisphären, weil im Wurm sich ein Theil der durch die Kleinhirnschenkel ein- respective austretenden Bahnen kreuzt und seine Läsionen deshalb immer doppelseitig einwirken. Es fehlen bei reinen Kleinhirnaffectionen alle eigentlichen Lähmungen, ebenso Störungen der Sensibilität und der Sinne — ebenso solche der Intelligenz und der Geschlechtsfunctionen. Als Coordinationscentrum für die zur Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes dienenden Muskeln sieht Luciani im Gegensatz zu den meisten übrigen Physiologen und fast allen Klinikern das Kleinhirn nicht an, obgleich er im wesentlichen das Vorkommen der sogenannten cerebellaren Ataxie anerkennt und ihre Vergleichung mit dem Gange der Betrunkenen für glücklich hält. Diese Erscheinung ist aber nicht einfach die Folge der Störung eines cerebellaren Coordinationscentrums, sondern sie ist ein sehr complicirter Mechanismus. Sie setzt sich zusammen aus den durch die Kleinhirnläsion bedingten Ausfallssymptomen, aus den zur Ausgleichung dieser Ausfallssymptome in wesentlich willkürlicher Weise vom Grosshirn ausgehenden functionellen Compensationserscheinungen und drittens aus den nur kurze Zeit nach der Operation bestehenden Reizerscheinungen. Die durch die Kleinhirnläsion an sich bedingten Ausfallserscheinungen theilt Luciani in drei Gruppen — sie sollen sich bei einseitiger Läsion auf die gleichnamige Körperhälfte beschränken. Es kommt 1. zu einer Asthenie, einer Schwäche der betreffenden Muskulatur; 2. zu einer Atonie — 1 und 2 wirken wohl wesentlich in derselben Weise, — 3. was wohl das wichtigste ist, zu einer Astasie, einer durch fortwährendes, mehr oder weniger grobes Zittern oder Schütteln der Muskulatur sich documentirenden Muskelunruhe, durch die alle Bewegungen unsicher werden, ihr Ziel verfehlen, und wodurch auch das einfache Stehen und Gehen unmöglich gemacht wird. Diese Ausfallserscheinungen sucht nun das Grosshirn durch eine Anzahl von Luciani als «functionelle Compensationserscheinungen» bezeichnete, mehr oder weniger willkürliche Acte möglichst zu compensiren. Die Thiere gehen breitbeinig, um ihre Basis

[1]) Luciani, Das Kleinhirn. Deutsch von Fränkl. Leipzig 1892.

zu vergrössern, und suchen dasselbe durch eine Krümmung der Wirbelsäule zu erreichen; sie machen scheinbar unwillkürliche Locomotionen nach vorn, hinten oder nach der Seite, wenn die Schwäche und Unsicherheit der Muskelbewegungen die Gefahr des Fallens nach der anderen Seite hervorruft. Gerade diese eigentlich gar nicht von der Kleinhirnläsion abhängigen Symptome machen einen wesentlichen Theil der sogenannten demarche de l'ivresse aus. Dazu kommen nun als drittes noch die Reizsymptome, namentlich eine Erscheinung, die Luciani als Dysmetrie, als ein über das Ziel hinausschiessen der Bewegungen bezeichnet und das manchmal vielleicht auch die Folge übermässiger functioneller Compensation ist.

Ferrier[2]), der zusammen mit Turner in den letzten Jahren eine ganze Reihe in mehrfachen Arbeiten publicirter Experimente am Kleinhirn ausgeführt hat, stimmt nur einem Theile der Luciani'schen Angaben zu. Auch er bestreitet die besondere Function des Wurmes, hält vielmehr das Kleinhirn auch für ein in allen seinen Theilen gleichwerthiges Organ. Den Mangel von ausgesprochenen Lähmungen, wie Störungen der Sensibilität, der Sinnesorgane, der Intelligenz und der Geschlechtsfunctionen bei Kleinhirnläsionen behauptet er ebenso wie Luciani. Auch erkennt er Luciani das Verdienst zu, bewiesen zu haben, dass jede Kleinhirnhemisphäre im Wesentlichen auf die gleichnamige Körperhälfte wirke. Ebenso erkennt er Luciani's Astasie an, hält diesen Namen sogar für einen sehr glücklich gewählten, da er neben dem eigentlichen Schwanken auch das Zittern bezeichne, das nach Ferrier's Angaben in ganz dem Intentionstremor gleichender Form bei Kleinhirnaffectionen häufig ist. Dagegen bestreitet Ferrier das Vorkommen einer Asthenie oder Atonie der Muskulatur. Die grobe Kraft sei auch auf Seite der Läsion immer vollständig erhalten und dass der Tonus nicht gestört sei, beweise am besten, dass meist einige Zeit nach der Operation die Sehnenreflexe gesteigert seien. Ueber die eigentlichen Functionen des Kleinhirns spricht sich Ferrier nicht ganz bestimmt aus, doch nähern sich seine Anschauungen wohl denjenigen, die im Kleinhirn ein Coordinationscentrum sehen. Es soll nach ihm — einer Ansicht Herbert Spencer's entsprechend — auf die zur Erhaltung des Gleichgewichtes im Raume dienenden Muskel einwirken, im Wesentlichen continuirliche, tonische Muskelcontractionen veranlassen; hört diese Wirkung auf, so treten discontinuirliche Contraction und infolge dessen Schwanken, Zittern, Unsicherheit der Bewegungen ein.

---

[2]) Ferrier, Recent work on the cerebellum. Brain, Vol. XVII, S. 1

Ganz neuerdings hat auch Bechterew[3]) seine zum Theil schon früher geäusserten Ansichten über die Function des Kleinhirns näher präcisirt und weiter ausgeführt. Er steht ganz auf dem Boden der Flourens'schen Lehre, nach der das Kleinhirn ein Coordinationscentrum für die gesammte Körpermuskulatur ist. Ich komme auf die Theorie Bechterew's, von der ich glaube, dass sie anatomisch am besten gestützt ist, noch des Näheren zurück; hier sei nur soviel gesagt, dass nach Bechterew's Ansicht dem Kleinhirn von einer Reihe centripetaler Leitungsbahnen sensible Impulse — Nachrichten von der augenblicklichen Lage des Körpers im Raume — zugeführt werden, und dass diese hier auf motorische Bahnen übergehen, die je nach Umständen die vorhandene Lage erhalten oder ändern. Fehlen die betreffenden centripetalen Impulse oder ist ihr Uebergang auf centrifugale Bahnen nicht möglich, so tritt Unordnung in den zur Gleichgewichtserhaltung erforderlichen Bewegungen, kurz cerebellare Ataxie ein. Eine selbstständige Stellung hat nach dieser Theorie das Kleinhirn kaum, von den asthenischen und atonischen Symptomen Luciani's berichtet Bechterew nichts.

Das sind die Angaben dreier der neuesten Experimentatoren; sie enthalten drei verschiedene Ansichten über die Kleinhirnfunction. Freilich, das muss gleich hier gesagt werden, liegt die Divergenz mehr in den Erklärungen der Autoren, als in den Thatsachen. Das Vorkommen einer Störung der Bewegungen in der Form der Ataxie gibt selbst Luciani zu, wenn er diesem Symptome auch den neuen Namen Astasie gibt. Doch ändert dieser speciell für den Kliniker an sich erfreuliche Umstand nichts an der thatsächlich durch die Ausführungen der Physiologen hervorgerufenen Verwirrung; die Theorien haben, wie so oft, weitere Wellen geschlagen, als die Thatsachen selbst, und sie nehmen auch in den Arbeiten der Physiologen einen breiten Raum ein. Uebrigens ist diese Verwirrung gar nicht einmal allein durch die physiologischen Experimentatoren am Kleinhirn hervorgerufen; wesentlich ist die Unsicherheit der Meinungen vermehrt durch die Angaben, die neuerdings über die Folgen der Exstirpation des Hörlabyrinthes, vor Allem der Bogengänge, gemacht sind. Ewald[4]), der diese Operationen hauptsächlich an Tauben gemacht hat, dessen Operationen die gelungensten und dessen Beobachtungen die genauesten sind, macht folgende kurze Angaben über die Folgen dieser Exstirpation: «Der Endapparat des Octavus übt

[3]) Bechterew, Ueber die Empfindungen, die mittelst der sogenannten Gleichgewichtsorgane wahrgenommen werden etc Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896, S. 105

[4]) Ewald Physiol. Unters. über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892.

einen beständigen Einfluss auf die gesammte quergestreifte Muskulatur aus. Die Muskeln können sich ohne diesen Einfluss bewegen, aber nicht mit der Accuratesse, die für viele Bewegungen nöthig ist. Auch wird durch den Fortfall des Labyrinthes das Muskelgefühl geschädigt.» Im Einzelnen führt er aus, dass gerade bestimmte Bewegungen, zu denen grosse Präcision gehört, wie das Aufpicken der Nahrung, ferner das Fliegen, gestört seien. Auch tritt Schwanken beim Gehen auf, aber nicht so stark, dass die Tauben umfallen. Das Labyrinth sei namentlich ein Centrum für den Tonus der Muskulatur. Man wird aus diesen Angaben ohneweiteres ersehen, dass die functionellen Störungen nach Labyrinthexstirpationen denen bei Kleinhirnläsionen zum mindesten sehr ähnlich sehen. Ein Schüler Ewald's, Bogumil Lange[5], hat sich zwar grosse Mühe gegeben, die Verschiedenheit beider Störungen nachzuweisen, doch scheinen mir die angegebenen Differenzen wenig deutlich zu sein — vor Allem sollen kleinhirnlose Tauben fliegen können, nicht so labyrinthlose — und eine klinische Differentialdiagnose dürfte hier ihre Schwierigkeiten haben. Das geht auch daraus hervor, dass Loeb[6]) nach eigenen Experimenten am Labyrinth die Ansicht vertritt, dass die sogenannten cerebellaren Symptome eigentlich Bogengangssymptome seien, während Baginsky[7]) umgekehrt die Bogengangssymptome auf Mitverletzung des Kleinhirns zurückführt. Vielleicht liegt in beiden Ansichten Wahres und haben sich diese Autoren nur zu einseitig auf ihre speciellen Experimente gestützt.

Ich brauche wohl nicht mehr anzuführen, um den oben citirten Satz Edinger's, dass heutzutage eigentlich Niemand mehr wisse, was von den Functionen des Kleinhirns eigentlich feststehe, als begründet erscheinen zu lassen und den Vorsatz zu rechtfertigen, zu untersuchen, ob nicht vom klinischen Standpunkte aus mehr Ordnung in diese Dinge zu bringen ist. Dass die Klinik dazu ein Recht hat, brauche ich hier ja nicht mehr auszuführen; bei aller Hochachtung vor dem physiologischen Experimente wird man doch ohneweiters zugeben müssen, dass die Lehre von den Functionen des Centralnervensystemes der Klinik mindestens ebenso viel verdankt, als dem Thierversuche. Unter günstigen Umständen macht eben die Natur Läsionen von einer Zartheit, wie sie das Messer des Physiologen nie erreicht; und über die ganzen subjectiven Symptome der betreffenden Affectionen kann das

[5]) Lange, B., Inwieweit sind die Symptome, welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzung der Bogengänge zu beziehen? Pflüger's Archiv, Bd. 50, S. 615.

[6]) Archiv für Physiol. Bd. 50, S. 253.

[7]) Ebenda, Bd. 50, S 66

Thier überhaupt keine Auskunft geben. Wir wissen heutzutage besser als früher, dass speciell in neurologischen Dingen die einfache Uebertragung von, selbst bei den höhststehenden Thieren — ganz abgesehen von Fröschen und Tauben — experimentell gewonnenen Erfahrungen auf den Menschen nicht angängig ist; selbst in scheinbar elementaren Dingen, wie z. B. im Verhalten der Sehnenreflexe nach totalen Querläsionen des Rückenmarkes, in der Heilungsmöglichkeit von Hirn- und Rückenmarkswunden, bestehen hier principielle Unterschiede; wie viel mehr in den complicirteren Functionen des Gehirns. Um nur Eines anzuführen, hat zu der heutzutage allgemein anerkannten Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde die Klinik die ersten Bausteine geliefert; und als die Angaben von Hitzig und Munk später von physiologischer Seite die heftigsten Angriffe erfuhren, haben die Kliniker an ihnen festgehalten und sie weiter ausgebaut, weil ihre Beobachtungen sie immer wieder von der Richtigkeit derselben überzeugten. Deshalb wird für die Lehre von den Functionen der menschlichen Nervencentren die klinische Erfahrung immer das letzte Wort zu reden haben, und sie kann zum mindesten neben der Physiologie eine selbstständige Bedeutung beanspruchen. Niemand hat das klarer ausgesprochen, als Nothnagel, wenn er[8]) sagt: «Wirklich werthvolle klinische Thatsachen sollen nicht durch halbsichere oder verschiedener Deutung fähige physiologische Ergebnisse beeinträchtigt werden, noch viel weniger sollen schlechte Beobachtungen durch gute physiologische Erfahrungen einen falschen Schein erhalten, und am wenigsten sollen sich halbwahre physiologische Auffassungen und klinische Erfahrungen gegenseitig den Rücken decken.» Auch in Bezug auf das Kleinhirn, glaube ich, wird die unbefangene, wenn auch kritische Würdigung der klinischen Beobachtungen uns zu klarer Einsicht kommen lassen; und wenn sie auch zeigen wird, dass nur Weniges hier feststeht, so wird sie das Wenige doch als gesicherten Besitz und vielleicht als eine genügende Unterlage für eine befriedigende Auffassung von der Kleinhirnfunction erscheinen lassen. Eine solche kritische Uebersicht über die bisher bei Erkrankungen des Kleinhirns beobachteten Thatsachen soll in Folgendem in möglichster Kürze versucht werden. Bei der Art dieses Themas kann ich mich natürlich nur zum kleinsten Theile auf selbst Erfahrenes stützen; ich muss vielmehr, soweit möglich, die Erfahrungen Anderer im weitesten Sinne heranziehen; auch kann eine solche Uebersicht nicht viel Neues bringen — das Meiste hat z. B. Nothnagel schon in classischer

---

[8]) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1876.

Weise klargelegt —, und ich muss deshalb von vornherein um Nachsicht der Versammlung bitten, wenn ich Manches bringe, was allgemein bekannt, Vieles, was jedenfalls Vielen unter Ihnen nichts Neues sein wird.

Bevor ich an die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen selbst herangehe, gebe ich eine kurze Uebersicht darüber, welche krankhaften Zustände dieses Organes uns überhaupt zu Gebote stehen, und welche von diesen wenigstens bis zu einem gewissen Grade die Garantie bieten, dass die bei ihnen beobachteten Krankheitserscheinungen oder ein Theil derselben auch wirklich auf die Läsion des Kleinhirns zurückzuführen sind und nicht auf eine Betheiligung der Nachbarschaft, besonders des Pons und der Medulla oblongata. Auch in dieser Beziehung sind beim Kleinhirn die Schwierigkeiten bei der Enge des Raumes unter dem Tentorium cerebelli sehr grosse. Zunächst ist wohl ohne Weiteres klar, dass frische Blutungs- und Erweichungsherde, die das ganze Gehirn und speciell die Nachbarorgane in erheblicher Weise in Mitleidenschaft ziehen, zur Feststellung der vom Orte der Läsion abhängigen Functionsstörungen nicht zu gebrauchen sind. Gerade bei Kleinhirnblutungen tritt oft bei der gefährlichen Nähe der Oblongata und durch Blutungen in die Ventrikel der Tod so rasch ein, dass an eine genaue Feststellung der Functionsstörungen gar nicht zu denken ist. Nebenbei sind Kleinhirnblutungen recht selten. Aus diesen beiden Gründen sind alte Blutungsherde, die immer für centrale Localisationsfragen die beste Grundlage bilden, im Kleinhirn geradezu eine Rarität. Nothnagel und später Wernicke[9]) konnten nur eine beschränkte Anzahl derartiger Beobachtungen beibringen, und eine Durchsicht unserer neurologischen Centralblätter zeigt, wie selten auch seitdem solche Fälle beschrieben sind: die seltenen Fälle werden natürlich, wenn sie gut beobachtet sind, immer sehr werthvoll sein. Noch seltener als Blutungen sind thrombotische Erweichungen im Kleinhirn. Ein Blick auf die Gefässversorgung dieses Organes lehrt auch ohneweiters, dass auf das Kleinhirn beschränkte Erweichungen nur sehr selten vorkommen können. Die Arteria cerebelli inf. post. und die Cerebelli sup. versorgen immer — auch abgesehen von den sehr häufigen Varietäten — zugleich Theile der Oblongata, des Pons und der Hirnschenkel, so dass die durch ihre Erkrankung hervorgerufenen Erweichungen meist zugleich das Kleinhirn und den Hirnstamm betheiligen werden.

Nothnagel und neuerdings auch noch Luciani legen den nicht so ganz seltenen einseitigen und den sehr viel selteneren doppelseitigen, unter Umständen fast bis zum

---

[9]) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.

vollständigen Schwunde des Kleinhirns gehenden Defecten einen besonderen Werth für die Feststellung der Kleinhirnfunctionen bei. Ich kann mich dieser auf den ersten Blick sehr plausiblen Werthschätzung nicht anschliessen. In den meisten Fällen handelt es sich um intrauterine oder in der ersten Lebenszeit eingetretene Defecte. Oft ist die klinische Beobachtung eine sehr mangelhafte gewesen, gar nicht selten war der Befund bei der Section ein vollkommen unerwarteter. Vor Allem aber ist fast niemals die Affection auf das Kleinhirn beschränkt geblieben; meist ergriff dieselbe — auch abgesehen von den direct mit dem Kleinhirn in Verbindung stehenden Bahnen und Centren — noch andere Theile des Grosshirns und des Hirnstammes. Ein Beweis für diese Behauptungen ist auch, dass es sich in den meisten dieser Fälle um Idioten gehandelt hat, von denen viele auch an Epilepsie litten. Kurz, der Complicationen sind so viele, dass man nach meiner Ansicht gerade diese Fälle nur mit grosser Vorsicht zur Feststellung der cerebellaren Functionen verwenden darf.

Die auf Bindegewebshyperplasie beruhenden sklerotischen Atrophien des Kleinhirns hat neuerdings Arndt[10]) genauer zusammengestellt und sie eingetheilt in solche, die von der Rinde, vom Marke oder von beiden zugleich ausgehen. In des Autors eigenem Falle, der klinisch viele Züge auch sonstiger Kleinhirnerkrankungen trug, ging der Process vom Marke aus und beruhte wohl am letzten Ende auf Atheromatose der Gefässe. Aus diesem Grunde war eine Mitbetheiligung des Hirnstammes am Krankheitsprocesse a priori wahrscheinlich und ist auch direct von Arndt nachgewiesen.

In den Fällen cerebellarer Ataxie, die Marie[11]) und nach ihm Londe[12]) vor Kurzem unter dem Namen Hérédoataxie cérébelleuse zusammengestellt haben, ist zweimal, von Nonne[13]) und Menzel[14]), anatomisch eine auffallende Kleinheit des Kleinhirns constatirt worden; aber in Nonne's Falle nahmen auch Hirnstamm und Hirnnerven an dieser Kleinheit theil; in Menzel's Falle bestanden im Rückenmark die Befunde der hereditären Ataxie.

Es bleiben nun noch die Tumoren und die Abscesse des Kleinhirns. Die Tumoren haben zunächst das für sich, dass sie die bei weitem häufigsten pathologischen Processe im Kleinhirn sind. Wir wissen aber andererseits, dass gerade die

[10]) Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych., Bd. 26.

[11]) Marie, Sur l'hérédoataxie cérébelleuse. Semaine medicale. 1893, S. 44.

[12]) Londe, Hérédoataxie cérébelleuse. Paris 1895.

[13]) Nonne, Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankung des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. XXII. S. 282.

[14]) Menzel, Beitrag zur hereditären Ataxie und zur Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psych. XXII. S. 160.

Tumoren sich durch einige Umstände auszeichnen, wegen derer sie bei ihrer Verwerthung zu localdiagnostischen Zwecken grosse Vorsicht angerathen erscheinen lassen. Erstens können sie so langsam wachsen und so sehr das Nervengewebe in ihrer Umgebung nur verdrängen, aber nicht zerstören, dass sie überhaupt keine Symptome machen; doch sind das jedenfalls nur seltene Ausnahmen, solche Beobachtungen werden immer seltener. Ferner machen sie ausser Localsymptomen an den Stellen, die sie zerstören oder an denen sie sich unmittelbar entwickeln, noch die sogenannten Fernwirkungen, die ich, da sie meist nur in der nächsten Umgebung des Tumors entstehen, Nachbarschaftssymptome genannt habe; und dann die bekannten Allgemeinsymptome. Beide letzteren Symptomengruppen sind bei Klinhirntumoren besonders ausgeprägt, aus Gründen, die allgemein bekannt sein dürften. Doch stören sie gerade bei Kleinhirntumoren heute die Verwerthung der Beobachtungen für die Lehre von den Functionen dieses Organs nicht mehr sehr erheblich. Wir wissen heute ganz genau, welche Symptome als Allgemeinerscheinungen des Tumors zu betrachten sind und wo deren Verwerthung für die Localdiagnose und damit zugleich die Localisationslehre abzusehen ist. Die Nachbarschaftssymptome gehen beim Kleinhirntumor vom Hirnstamm aus und sie sind deshalb für unsere Absichten weniger störend, weil die Anatomie und Physiologie gerade des Hirnstammes, seiner Bahnen und Kerne besonders genau erforscht sind und viele der durch seine Läsion bedingten Functionsstörungen sofort und ohne jeden Zweifel auf den Ort ihrer Entstehung hinweisen, auch wenn sie indirect durch den Druck eines Kleinhirntumors verursacht sind. Damit ist die Berechtigung, auch Fälle von Tumoren des Kleinhirns mit Vorsicht für die Lehre von den Kleinhirnfunctionen zu verwerthen wohl bewiesen; wir wären sonst auch schlimm daran, da ohne die Tumoren überhaupt nicht viel übrig bliebe. Ein grosser Theil wenigstens meiner Ausführungen über die Symptomatologie der Kleinhirnläsionen wird sich auf Geschwulstfälle beziehen.

Abscesse des Kleinhirns sind sehr viel seltener als Tumoren; meist kommen sie nach langjährigen Ohreiterungen vor. Ihr Krankheitsbild kann sehr complicirt werden durch gleichzeitige, allgemeine und locale, septische Processe, wie extradurale Eiterungen, Sinusphlebitis, etc. Im Uebrigen können wir natürlich auch Abscesse für unsere Zwecke gut verwenden; sie machen zwar auch Allgemein- und Nachbarschaftssymptome wie die Tumoren, aber in etwas geringerem Umfange; sie nehmen eine Art Mittelstellung zwischen den reinen Herderkrankungen — den alten Blut- und thrombotischen Erweichungsherden — und den Tumoren ein.

Bei der kritischen Sichtung der bisher bei Kleinhirnaffectionen beobachteten Functionsstörungen will ich so verfahren, dass ich zuerst diejenigen kurz erwähne, die mit Sicherheit nicht direct von der Kleinhirnerkrankung abhängen, dann die in dieser Beziehung zweifelhaften bespreche und zuletzt auf diejenigen komme, die wir heute mit Sicherheit als directe cerebrale Herdsymptome betrachten dürfen. Nothnagel glaubte noch annehmen zu dürfen, dass psychische, direct von der Kleinhirnerkrankung abhängige Störungen nicht selten seien. Er bezieht sich dabei auf die angeborenen oder erworbenen Kleinhirndefecte. Wir haben gesehen, dass hier meist Complicationen von Seiten des Grosshirns bestanden, fast immer handelte es sich um Idioten. Im Uebrigen zeigen Kleinhirnkranke psychische Störungen nicht, abgesehen von der Benommenheit, die bei grossen Tumoren mit allgemeinem Hirndruck entsteht, aber nach meinen Erfahrungen gerade bei Cerebellartumoren oft lange auf sich warten lässt.

Dass Kleinhirnläsionen nicht zur Störung der Geschlechtsfunctionen führen (Gall) ist jetzt wohl allgemein anerkannt. Die Klinik wäre übrigens zu Beobachtungen in dieser Beziehung wenig geeignet, da ein Darniederliegen dieser Functionen bei dem Allgemeinzustande der meisten Kleinhirnkranken wohl selbstverständlich ist und keine Beziehungen zum Cerebellum selbst zu haben braucht.

Dass die nur bei raumbeschränkenden Erkrankungen des Kleinhirns, speciell bei Geschwülsten vorkommenden heftigen Kopfschmerzen keine directen Herderscheinungen sind, brauche ich ebenfalls wohl kaum zu erwähnen. Sie sitzen zwar oft im Hinterkopfe und verbinden sich manchmal mit Nackensteifigkeit, ich habe aber auch mehrmals gesehen, dass sie sich scharf in der Stirnregion localisirten. Die Kopfschmerzen bei Kleinhirntumoren sind früh beim Erwachen oft von besonderer Intensität.

Was vom Kopfschmerz gilt, gilt ebenso vom Erbrechen. Es kommt bei frischen Blutungen, bei Abscessen und bei Tumoren des Kleinhirns vor. Seine besondere Häufigkeit bei derartigen Kleinhirnleiden wird durch die Nähe der der Brechbewegung dienenden Reflexcentren in der Medulla oblongata bedingt.

Störungen der höheren Sinnesorgane fehlen ebenfalls stets bei reinen Kleinhirnerkrankungen (die sogenannte cerebellare Wurzel des Opticus ist ein sehr zweifelhaftes Ding) und finden sich hauptsächlich in der Symtomatologie der Cerebellartumoren. Störungen des Sehens hängen fast immer von der Stauungspapille ab, die bei Kleinhirntumoren öfters rasch zu Sehnervenatrophie führt und dann die Sehschärfe beeinträchtigt. die bei der Stauungspapille sonst oft

lange ungestört bleibt. Manchmal wird die Erblindung auch durch dauernden Druck der durch Hydrocephalus ausgedehnten Ventrikel auf das Chiasma hervorgerufen; selten ist jedenfalls ein Uebergreifen des Krankheitsprocesses direct auf die primären Opticuscentren.

Auch Störungen des Gehöres fehlen vollständig bei reinen Kleinhirnerkrankungen [15]). Bei Affectionen, die auf die Umgebung wirken, kommen sie natürlich vor und sind bei Kleinhirntumoren sogar ziemlich häufig. Sie hängen dann meist von Mitläsion des Acusticus an der Basis ab; sehr selten scheint eine Läsion der Brücke die dort gelegenen Bahnen des Gehöres in Mitleidenschaft zu ziehen. Doppelseitige Hörstörungen bei einseitigen Affectionen beruhen vielleicht manchmal auf Stauungen im Hörlabyrinth.

Ueber Geschmacks- und Geruchsstörungen bei Kleinhirnleiden ist wenig bekannt. Oppenheim hat bei starkem Hydrocephalus infolge von Kleinhirntumor Anosmie beobachtet.

Lähmungen von Hirnnerven, speciell der motorischen, und von den sensiblen vor Allem des Trigeminus, sind bei Kleinhirnerkrankungen sehr häufig — aber sie fehlen ebenfalls bei solchen Affectionen, die sich streng auf das Kleinhirn beschränken. Tumoren können Hirnnervenlähmungen sowohl durch Affection der Kerne im Hirnstamm, wie der Nerven selbst, an der Hirnbasis hervorrufen. Als Kernerkrankung documentiren sich deutlich doppelseitige, aber nicht ganz symmetrische Augenmuskellähmungen, die das Oculomotoriusgebiet am häufigsten, dann den Trochlearis, seltener zugleich den Abducens betheiligen. Sie sind bei etwas grösseren Kleinhirntumoren ausserordentlich häufig. Auch combinirte Facialis-Abducenslähmungen und vor Allem Blicklähmungen nach einer Seite verrathen ihren pontinen Ursprung. Im Uebrigen ist es meist schwer zu sagen, ob die Hirnnervenlähmungen in solchen Fällen von einer nuclearen oder einer Wurzelaffection abhängen — auch einseitige Lähmungen kommen in beiden Fällen vor.

Sehr umstritten war und auch heutzutage noch nicht vollkommen entschieden ist die Frage, ob Affectionen des Kleinhirns an sich, speciell solche der Hemisphären, im Stande sind, Lähmungen der Körpermuskulatur hervorzurufen. Sicher ist, dass bei einer grossen Anzahl von Erkrankungen dieses Organes — und zwar auch bei Tumoren — Lähmungen der

---

[15]) v. Frankl-Hochwart (Der Ménière'sche Symptomencomplex und die Erkrankungen des inneren Ohres. Nothnagel's Spec Path. und Therapie, 1896) glaubt, dass die besondere Häufigkeit der Hörstörungen bei Kleinhirnerkrankungen sich durch die Beziehungen des Acusticus zum Kleinhirn erkläre. Der eigentliche Hörnerv hat aber gar keine directen Beziehungen zum Kleinhirn.

Köpermuskulatur vollständig fehlen. Fraglich ist aber, ob, wenn auch nicht ausgesprochene Lähmungen, so doch Paresen, Schwächezustände der Muskulatur durch reine Kleinhirnheerde hervorgerufen werden können und dann in bestimmten Beziehungen zum Sitz der Kleinhirnaffection stehen. Dass dies möglich ist, beweisen einige von Russell[16]) citirte Beobachtungen. Hier fanden sich bei einseitiger Läsion des Kleinhirns auf der Seite des Heerdes — also ungekreuzt — Lähmungen der Extremitäten, während die Augen nach der anderen Seite abwichen. Diese Deviation der Augen war durch eine Läsion des Pons auf der Seite des Kleinhirntumors bedingt; die Extremitätenlähmung konnte aber nicht von derselben Läsion abhängen, da sie sonst hätte gekreuzt sein müssen. Es bleibt also zu ihrer Erklärung nur das Kleinhirn über — in solchen Fällen ist natürlich auch die Diagnose, in welcher Hälfte des Kleinhirns die Erkrankung sitzt, zu stellen. Ferner haben Risien Russell und H. Jackson[17]) schon vor Jahren und neuerdings ganz bestimmt behauptet, dass bei Kleinhirnerkrankungen eine deutliche Parese der Rumpfmuskulatur eintrete und sie haben die alte Theorie von Schiff und Niemeyer wieder hervorgeholt, dass die sogenannte cerebellare Ataxie eine Folge dieser Rumpfmuskellähmung sei. Auch mir ist es sehr wahrscheinlich, dass solche Beziehungen zwischen dieser Ataxie und einer Rumpfmuskelparese bestehen — aber diese Frage bedarf noch sehr der weiteren klinischen Erforschung. Soviel ist jedenfalls sicher, dass ausgesprochene Lähmungen, vor Allem solche mit Contracturen, wenn sie bei Kleinhirnaffectionen vorkommen, stets die Folge eines Druckes auf die Pyramidenbahnen im Hirnstamme sind. Meist ist diese Lähmung eine gekreuzte mit der Kleinhirnaffection, weil der Druck auf der gleichnamigen Ponsseite oberhalb der Pyramidenkreuzung einwirkt; gleichseitige Extremitätenlähmungen können entstehen, wenn der Tumor die gekreuzte Ponshälfte gegen den Knochen andrängt, oder aber, wenn er so weit nach unten reicht, dass er die gleichnamige Pyramide unterhalb der Kreuzung erreicht. Da alle diese Umstände in vivo fast nie zu beurtheilen sind, so erlaubt die Körperlähmung allein keinen sicheren Rückschluss auf die Seite der Kleinhirnerkrankung. Besonders deutlich wird der pontine Ursprung der Körperlähmung, wenn, was bei Kleinhirntumoren nicht allzu selten, eine alternirende Hemiplegie eintritt, wenn also auf Seite der cerebellaren Erkrankung Hirnnervenlähmungen oder eventuell eine Blicklähmung besteht,

---

[16]) Russell, The value of experimental evidence in the diagnosis of diseases of the cerebellum. British medic. Journal, 1895, S. 1079

[17]) Jackson and Russell, A clinical study of a cyst of the cerebellum etc. Ibidem, 1894, S. 393.

gekreuzt damit eine Extremitätenlähmung. In solchen Fällen können wir auch bestimmt sagen, welche Kleinhirnseite erkrankt ist. Auf diesen ein- oder doppelseitigen indirecten Lähmungen wird auch wohl ein Symptom beruhen, das bei Kleinhirntumoren nicht so selten ist — ein Umfallen des Kranken stets nach einer bestimmten Seite oder nach vorn oder hinten. Auch dieses Symptom wird dann an und für sich eine Diagnose auf den Sitz der Kleinhirnerkrankung meist nicht erlauben. Mir scheint wenigstens diese Erklärung des betreffenden Symptomes plausibler, als die Annahme, dass es direct vom Kleinhirn abhänge, wie es Allen Starr[18]) behauptet, der ausserdem der Meinung ist, dass es sich dabei beim Fallen nach der Seite des Tumors um ein Lähmungssymptom, beim Fallen nach der anderen Seite um ein Reizsymptom handle. Im letzteren Falle würde es sich also um eine Art Zwangsbewegung handeln. Uebrigens wäre dann dieses Symptom ebenfalls zur genaueren Localdiagnose nicht zu verwerthen, da man a priori niemals wissen könnte, ob es durch Reizung oder Lähmung hervorgerufen ist.

Die Sehnenreflexe, speciell der Patellarreflex, werden, wenn neben der Kleinhirnerkrankung pontine Lähmungen bestehen, meist erhöht sein. In einigen Fällen, speciell bei Kleinhirntumoren, haben sie aber auch gefehlt; dasselbe ist auch sonst bei Hirntumoren beobachtet worden. Die genaueren Gründe für das Vorkommen des Westphal'schen Zeichens in diesen Fällen sind noch unbekannt; manchmal handelt es sich um Fernwirkungen des Tumors auf Lendenmarkwurzeln.

Die nicht so selten bei Kleinhirntumoren eintretenden Krampfanfälle sind sicher ebenfalls durch Reizung des Pons und der Medulla oblongata bedingt. Sie bestehen meist in tonischen Krämpfen — nicht selten ist Opisthotonus — und kommen ebenfalls in genau derselben Form bei anderen Geschwülsten der hinteren Schädelgrube vor.

Bei reinen Erkrankungen des Kleinhirns fehlen Sensibilitätsstörungen an Rumpf und Extremitäten, vor Allem solche des Tast-, Schmerz- und Temperatursinnes. Wo sie vorkommen, sind sie ebenso zu erklären, wie die ausgesprochenen Lähmungen bei Cerebellarleiden.

Ich komme nun zu der zweiten Gruppe der bei Kleinhirnerkrankungen beobachteten Symptome, deren Stellung als echte Cerebellar- oder als Nachbarschaftssymptome noch eine zweifelhafte ist. Ich nenne hier in erster Reihe den Nystagmus. Nystagmische Zuckungen werden sehr oft bei Kleinhirnerkrankungen beobachtet. Dazu kommt, dass sie erstens in den

---

[18]) Allen Starr, A contribution to brain surgery etc. Medical Record. Februar 1896.

physiologischen Experimenten eine grosse Rolle spielen, dass ferner Hitzig[19]) den beim Galvanisiren des Kopfes eintretenden Nystagmus auf eine Reizung des Kleinhirnes bezogen hat, und dass schliesslich directe anatomische Beziehungen zwischen Kleinhirn und Abducenskern durch Vermittlung der oberen Olive bestehen (Bechterew). Es wäre ja auch ganz gut möglich, dass der Nystagmus nur eine Theilerscheinung der bei Kleinhirnerkrankungen vorkommenden Muskelincoordination wäre. Dennoch hat schon Nothnagel den Nystagmus bei Kleinhirnaffectionen nicht als directes Herdsymptom anerkannt. Ich kann mich dieser Meinung nur anschliessen. In vielen Fällen — speciell bei Kleinhirntumoren — ist der Nystagmus ein paretischer, wie bei der multiplen Sklerose, er ist dann, wenn die Kranken so lange leben, ein Vorläufer der oben schon erwähnten durch Nuclearläsion bedingten Ophthalmoplegie — also ein typisches Nachbarschaftssymptom. Russell meint, er könne manchmal auch reflectorisch von einer durch den Kleinhirntumor bedingten Acusticusläsion ausgehen; Ohrenärzte beobachten nicht so selten Beziehungen zwischen Ohrleiden und Nystagmus.

Es folgt der Intentionstremor. Auf sein Vorkommen bei Kleinhirnaffectionen hat neuerdings besonders Ferrier und dann Arndt aufmerksam gemacht. Er kommt fast nur an den oberen Extremitäten und am Kopfe vor. Auch ich habe diesen Tremor mehrfach gesehen. Da er von Arndt z. B. bei Kleinhirnschrumpfung beobachtet ist, so könnte man geneigt sein, ihn als directes Kleinhirnsymptom aufzufassen. Ich habe aber oben angeführt, dass namentlich in den von Gefässläsionen abhängigen Kleinhirnschrumpfungen auch der Hirnstamm meist miterkrankt sein wird, und Arndt erwähnt in seinem Falle selbst eine Affection der Pyramidenbahnen. Nun steht für den Intentionstremor heute wohl fest, dass er immer dann auftritt, wenn durch Läsionen der motorischen Bahnen selbst oder ihrer nächsten Nachbarschaft eine Schwäche, eine Parese der betreffenden Muskulatur hervorgerufen wird; der Intentionstremor der Körpermuskeln ist im Grunde nichts Anderes, wie der erwähnte paretische Nystagmus der Augen. Die zum Tremor führende Läsion kann wahrscheinlich auf der ganzen Länge der motorischen Bahn einsetzen. Ich halte es deshalb für wahrscheinlich, dass auch der Intentionstremor bei Cerebellarleiden in den meisten Fällen wenigstens durch eine Läsion der Pyramidenbahnen während ihres Verlaufes in der Nähe des Kleinhirns hervorgerufen ist.

Dasselbe gilt nach meiner Ansicht auch für die Sprachstörungen, die meist in einem Scandiren der Sprache be-

---

[19]) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, 1894.

stehen. Dieses Scandiren ist ja wohl nichts Anderes, als ein Intentionstremor der Sprachmuskulatur, bei Kleinhirnleiden bedingt durch eine Mitläsion der Sprachbahnen und -Centren im Pons. Doch lässt sich nicht bestreiten, dass sie auch einmal einfach eine Theilerscheinung der allgemeinen Muskelincoordination sein kann.

Schliesslich kommen hier noch die für die menschliche Pathologie wegen ihrer grossen Seltenheit wenig wichtigen Zwangsbewegungen, die Drehungen um die Längsaxe des Körpers in Betracht. Sie sollen vor Allem bei Affectionen der mittleren Kleinhirnschenkel vorkommen, nicht so sehr bei Kleinhirnläsionen selbst, was a priori wenig wahrscheinlich ist, da die Fasern der Kleinhirnschenkel sich ja direct ins Kleinhirn fortsetzen. Uebrigens besteht noch immer keine Einigkeit darüber, in welcher Richtung in Bezug auf den Krankheitsherd die Drehbewegungen erfolgen. Russell (l. c.) ist der Ansicht, dass eigentlich alle Autoren dasselbe meinten, dass aber die Bezeichnungen «Drehung vom Herde weg und nach dem Herde zu» Missverständnisse hervorriefen. Um diese zu vermeiden, gibt er an, dass bei rechtsseitigen Affectionen die Drehung in der Richtung eines in den Kork hinein, bei linksseitigen eines aus dem Kork heraus gedrehten Korkziehers erfolge.

Wir haben nun bei dem Versuche — um mit F. Schultze zu sprechen — einer Reindarstellung der bei Kleinhirnerkrankungen vorkommenden Functionsstörungen alle die in solchen Fällen einigermassen häufigen Symptome besprochen, bis auf zwei: die sogenannte cerebellare Ataxie und den Schwindel. Während nun aber, wie wir gesehen haben, die bisher besprochenen Symptome mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit nicht als directe Herdsymptome des Kleinhirns aufzufassen sind, lehrt die klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung, dass wir es bei diesen beiden letzten Symptomen sicher mit solchen zu thun haben. Denn erstens finden sich beide — Ataxie und Schwindel — bei Affectionen, die sicher die Nachbarschaft unbehelligt lassen, also z. B. bei stationären Blutherden. Sklerosen und ganz kleinen Geschwülsten, zweitens handelt es sich überhaupt um die häufigsten, nur selten fehlenden Symptome bei Kleinhirnleiden, und drittens pflegen bei im Kleinhirn einsetzenden, progressiv verlaufenden Erkrankungen Ataxie und Schwindel die ersten, oft lange Zeit die einzigen Symptome zu sein und die übrigen oben beschriebenen erst später zu folgen. Die cerebellare Ataxie, der démarche de l'ivresse nach Duchenne's Bezeichnung, ist so häufig beschrieben, dass ich mich hier recht kurz fassen kann. Es kommt mir vor Allem darauf an, nachzuweisen, was auch Nothnagel schon hervorgehoben hat, was aber später nicht immer so scharf betont ist, dass die

cerebellare Ataxie sich in zwei verschiedenen Formen darstellen kann, die beide sich dann wieder miteinander vermischen können. Die erste ist die häufigste Form, auf sie passt vor Allem der Vergleich mit der Trunkenheit. Hier geräth der Kranke, wenn er überhaupt noch im Stande ist zu stehen, dabei in starkes Schwanken und Taumeln, und zwar nehmen an diesem Schwanken Rumpf, Kopf und Beine theil. Nicht selten besteht die Gefahr, nach einer bestimmten Seite zu fallen; doch ist es selten, dass das stets die gleiche Seite ist. Versucht der Kranke zu gehen, so nimmt das Schwanken zu, der Gang gleicht dann ganz dem der Betrunkenen, der Kranke macht Bogen- und Zickzackwege. Der Rumpf ist in solchen Fällen besonders stark am Schwanken betheiligt, meist besteht auch Lordose. In reinen Fällen dieser Art sieht man, dass die Incoordination in den Beinen überhaupt nur beim Stehen und Gehen — also soweit Bewegungen zur Erhaltung des allgemeinen Körpergleichgewichtes in Betracht kommen — betheiligt sind; im Liegen und auch mit geschlossenen Augen — z. B. beim sogenannten Kniehackenversuche — geschehen dann alle Bewegungen der Beine, abgesehen von etwaigen Paresen, ganz sicher. Die Arme sind in diesen Fällen überhaupt nicht betheiligt. In der zweiten, viel selteneren Form ähneln dagegen die Bewegungsstörungen der Kleinhirnkranken viel mehr denen der Tabiker. Es kann dann deutlicher Romberg vorhanden sein; der Gang geschieht mit dem charakteristischen Hahnentritt, auch im Liegen, besonders bei geschlossenen Augen, sind die Bewegungen der Beine atactisch, schiessen über das Ziel hinaus oder an demselben vorbei. Eine deutliche Störung des Muskel- und Bewegungsgefühles ist auch in diesen Fällen noch nicht beobachtet; auch muss man sich hüten, durch Parese bedingte Unsicherheit der Bewegungen für Ataxie zu halten. Manchmal ergreift in diesen Fällen die Ataxie auch die Arme, doch ist das auch hier selten; meistens zeigt sich eine vorhandene Bewegungsstörung der Arme in Form des Intentionstremors. In einer dritten Reihe von Fällen ist die Kleinhirnataxie aus den erwähnten beiden Formen gemischt.

Der Schwindel der Cerebellarkranken, der oft den anderen Erscheinungen lange vorausgeht und ganz isolirt bestehen kann, ist ein echter Drehschwindel. Der Kranke hat entweder das Gefühl, als ob er selbst im Raume gedreht würde, oder aber, als ob die Gegenstände um ihn sich drehten. Der Schwindel kann continuirlich bestehen und anfallsweise zunehmen, oder aber er tritt überhaupt nur anfallsweise auf.

Sicher ist, dass Schwindel und Ataxie nicht unauflöslich miteinander verbunden sind und eines das andere bedingen. Die Ataxie kommt recht oft ohne jeden Schwindel

vor, seltener ist, dass der Schwindel rein subjectiv ist und sich gar nicht durch Schwanken objectivirt.

Aber wenn nun auch die klinische Erfahrung zeigt, dass der Schwindel und die Ataxie die einzigen bisher bekannten directen Herdsymptome bei Kleinhirnerkrankungen sind und diese Symptome deshalb auch nur selten fehlen, so ist das letztere Verhalten doch nicht ausnahmslos, und wir sind deshalb auch genöthigt, nach einer Erklärung dafür zu suchen, weshalb in manchen Fällen cerebellarer Erkrankung auch diese Cardinalsymptome nicht vorhanden sind und die Kleinhirnläsion sich überhaupt durch keine oder nur durch ganz unbestimmte oder durch Nachbarschaftssymptome documentirt. Das Fehlen der Ataxie kann auf zweierlei Weise erklärt werden. Die erste Erklärung ist eine localistische und ist besonders von N o t h n a g e l erörtert. Nach diesem Autor tritt die Kleinhirnataxie nur bei Läsionen des Wurmes auf, bei solchen der Hemisphären nur, wenn sie den Wurm in Mitleidenschaft ziehen. Wurmläsionen sollen, abgesehen von unten noch erörterten Ausnahmen, immer Ataxie hervorrufen. Spätere Erfahrungen haben dann noch gelehrt, dass dasjenige Wurmgebiet, bei dessen Läsion bestimmt Ataxie zu erwarten ist, wohl noch weiter eingeschränkt werden kann, und zwar auf die hinteren unteren Partien des Wurmes. Bei Sitz der Affection an dieser Stelle ist bisher die Ataxie noch nie vermisst, während im Laufe der Zeit schon eine ganze Anzahl von Beobachtungen, speciell von Tumoren der v o r d e r e n Theile des Wurmes, gemacht sind, bei denen die Ataxie fehlte. Um die besondere locale Bedeutung des Wurmes für das Eintreten der Ataxie zu verstehen, braucht man diesem Theile nicht eine besondere physiologische Function beizumessen. Es genügt, dass sich im Wurm ein Theil der ein- oder austretenden Kleinhirnbahnen kreuzt, ein anderer dicht an den Wurm heranreicht. Wurmläsionen machen deshalb fast immer doppelseitige und deshalb selbstverständlich ausgeprägtere Störungen. Ist diese Erwägung richtig, so kann natürlich andererseits nicht davon die Rede sein, dass bei reinen Hemisphärenläsionen die Ataxie immer fehlt; Läsionen solchen Sitzes müssen dieselben Störungen wie die des Wurmes hervorbringen können, wenn auch wohl nicht so ausgsprägt. Insoweit wäre also die Angabe N o t h n a g e l's zu modificiren — bestehen bleibt aber, dass Wurmläsionen oder solche seiner hinteren Theile die Ataxie bestimmt, besonders stark und besonders früh hervorrufen.

Ein zweites Moment für das Ausbleiben der Ataxie kommt nur für die Tumoren in Betracht. N o t h n a g e l hat es schon voll gewürdigt, neuerdings besonders R i s i e n R u s s e l l. Tumoren können sehr langsam wachsen; sie ver-

drängen oft nur die Umgebung, zerstören sie nicht — heben dann also eventuell auch ihre Function nicht auf. Unter diesen Umständen können also auch Tumoren des Wurmes ohne Ataxie verlaufen, und wenn wir annehmen, dass das bei allen bisher beobachteten Tumoren der vorderen Wurmtheile ohne Ataxie so gewesen ist, kann man auch noch die alte Meinung von Nothnagel, dass Affectionen aller Theile des Wurmes, abgesehen von diesen Ausnahmen, nothwendig zur Ataxie führen, aufrecht erhalten. Diagnostisch lässt sich aus allen diesen Erörterungen nur das Eine schliessen, dass, wenn bei einem Leiden, das durch seine sonstigen, allerdings dann wohl immer recht zweifelhaften Symptome, auf das Kleinhirn hinweist, die Ataxie fehlt, dieser Umstand mehr für ein Hemisphärenleiden spricht, während bei vorhandener Ataxie sowohl Wurm wie Hemisphären betheiligt sein können

Für eine speciellere Localisation des cerebellaren Schwindels lassen sich nur Vermuthungen aufstellen. Der cerebellare Schwindel ist dem bei gewissen Ohrerkrankungen, speciell solchem des Labyrinthes, ausserordentlich ähnlich. Da nun der Vestibularnerv in anatomischen Beziehungen zum Kleinhirne steht, so kann man vielleicht annehmen, dass der Kleinhirnschwindel durch Läsion intracerebellarer Bahnen des Vestibularnerven erzeugt wird.

Damit haben wir die Ataxie und den Schwindel als die einzigen directen Herdsymptome bei Kleinhirnleiden erkannt und auch eine Erklärung dafür gefunden, dass diese Cardinalsymptome doch nicht bei allen Kleinhirnerkrankungen vorhanden sind. Wir kommen nun zu der praktisch-diagnostisch ausserordentlich wichtigen Frage, ob diese Symptome für das Kleinhirn specifisch sind und wir bei ihrem Vorhandensein also ohne Weiteres auf ein Cerebellarleiden schliessen können. Das ist nun leider keineswegs der Fall. Was zunächst den Schwindel angeht, so sind Schwindelgefühle an und für sich ein sehr vages Symptom, ganz abgesehen von dem Missbrauch, der von den Patienten mit dieser Bezeichnung getrieben wird. Aber auch der für Kleinhirnerkrankungen charakteristische echte Drehschwindel ist keineswegs ein specifisches Zeichen für diese Erkrankung. Ich brauche hier nur an den Ménièreschen Symptomencomplex zu erinnern. Wie nämlich schon erwähnt, kommt ganz dieselbe Form des Schwindels bei gewissen Ohrleiden vor, speciell bei solchen des inneren Ohres, ferner bei Erkrankungen des Hörnerven an der Basis cranii und während seines intramedullären Verlaufes. Der Schwindel kann bei der Ménière'schen Erkrankung anfallsweise auftreten und sich mit Bewusstlosigkeit und Erbrechen verbinden — ein Symptomencomplex, der besonders leicht zur Annahme eines Kleinhirntumors verleiten könnte — oder er besteht

manchmal continuirlich. In letzterem Falle ist meist das Stehen und Gehen erheblich gestört. Die Kranken taumeln, und zwar in genau derselben Weise, wie die Cerebellarkranken. Auch bei manchen Taubstummen kommt übrigens ein taumelnder Gang vor, der ganz an den Gang der Betrunkenen erinnert.

Ich habe oben mit besonderer Absicht hervorgehoben, dass die cerebellare Ataxie in zwei Arten vorkommen kann — das eine Mal in der typischen démarche de l'ivresse, das andere Mal mehr der tabischen Ataxie gleichend. Beide Formen von Ataxie kommen nun erstens auch bei Rückenmarkserkrankungen vor, die letztere bei der echten Tabes, die erstere bei der hereditären Ataxie Friedreich's, deren Rückenmarksbefund übrigens nach Senator von einer primären Kleinhirnerkrankung abhängen soll. Im Bulbus kommt, wie das Reinhold[20]) neuerdings besonders hervorgehoben hat, die der tabischen gleiche Ataxie durch Erkrankung der Hinterstrang-Schleifenbahn, die «cerebellare» durch eine solche der Kleinhirnseitenstrang- und vielleicht der Kleinhirnolivenbahn zu Stande. Eine der Kleinhirnataxie besonders ähnliche Störung des Gleichgewichtes, die sich meist aus beiden erwähnten Arten der cerebellaren Ataxie zusammensetzt, kommt ferner bei Erkrankungen der Vierhügel vor und ich selbst[21]) habe durch Mittheilung zweier Krankheitsfälle bewiesen, dass dadurch und oft auch durch Symptome von Seiten der Nachbarschaft Vierhügel- und Kleinhirntumoren sich so gleich sehen können, dass eine Unterscheidung unmöglich ist. Schliesslich habe ich im Jahre 1891[22]) auf der Naturforscherversammlung in Halle, im Anschluss an eigene und fremde Erfahrungen gezeigt, dass auch bei Tumoren des Stirnhirns eine Störung des Gleichgewichtes vorkommt, die für sich allein betrachtet von der cerebellaren Ataxie, deren erste, häufigere Unterart sie copirt, nicht zu unterscheiden ist. Ganz bestimmt habe ich mich damals über den Entstehungsmodus dieser Stirnhirnataxie nicht ausgesprochen, habe aber schon damals auf die anatomischen Beziehungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn hingewiesen. In einer späteren Publication, (Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Auflage. Artikel Gehirntumoren) habe ich mich bestimmter dahin erklärt, dass diese Ataxie im Wesentlichen durch eine Parese der Rumpfmuskeln entstehe, deren Centren im Stirnhirn und zwar an der medianen

[20]) Reinhold, Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Med oblongata. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V, Seite 351.

[21]) Bruns, Zur differentiellen Diagnose zwischen Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirnes Arch. für Psych. Bd. 26

[22]) Bruns, Ueber Störungen des Gleichgewichtes bei Tumoren des Stirnhirns. Deutsche med. Wochenschrift, 1892.

Seite jetzt sichergestellt sind. Tumoren können sie besonders leicht hervorrufen, weil diese ja, wenn sie eines dieser an der Falx cerebri liegenden Centren lädiren zugleich auch wohl das andere mitafficiren werden und so eine doppelseitige Rumpfmuskelparese hervorrufen. Das Vorkommen der frontalen Ataxie ist jetzt anerkannt, ihr Hervorgehen aus einer Parese der Rumpfmuskeln wird besonders durch Angaben von Oppenheim[23]) gestützt und diese Annahme findet auch durch anatomische Untersuchungen von Flechsig[24]) eine sehr kräftige Stütze.

Somit können also Erkrankungen vieler differenter und ausgedehnter Gebiete des gesammten Nervensystems den Localsymptomen der Kleinhirnaffectionen ganz gleichende Functionsstörungen hervorrufen. Diese Thatsache hat an und für sich nichts Wunderbares und sie wird uns geradezu als eine Nothwendigkeit erscheinen, wenn wir einen kurzen Blick auf die uns heute bekannten anatomischen Verbindungen des Kleinhirns werfen. Wir werden dann sehen, dass die den cerebellaren Localsymptomen gleichenden Functionsstörungen nur bei Läsionen solcher Bahnen und Centren vorkommen, die in mehr oder weniger inniger Beziehung zum Kleinhirn stehen und deren Läsion natürlich dieselben Störungen hervorruft, ob sie diese Bahnen im Kleinhirn oder auf dem Wege daher oder dahin betrifft. Ich verlasse damit allerdings den Boden der Klinik, will mich aber ganz kurz fassen und bald wieder auf das mir vertrautere Terrain zurückkehren. Im Wesentlichen stütze ich mich in diesen Ausführungen auf die Angaben Bechterew's (Leitungsbahnen) dessen physiologischer Auffassung von der Thätigkeit des Kleinhirns ich ganz zustimme; nur erweitere ich sie nach einigen Richtungen. Das Kleinhirn muss nach diesem Autor, um seine regulatorische Thätigkeit auf die zur Erhaltung des Körpergleichgewichtes dienenden Muskeln auszuüben, erstens auf dem Wege sensibler Bahnen von der jedesmaligen Lage des Körpers und der Stellung seiner Glieder unterrichtet werden und zweitens auf dem Wege motorischer Bahnen diese Stellungen modificiren können. Dieser Einfluss ist ein mehr unbewusster, im engeren Sinne reflectorischer. Da das Grosshirn jedenfalls in den betreffenden Kleinhirnmechanismus eingreifen kann, so müssen ferner auch Verbindungen zwischen Grosshirn und Kleinhirn bestehen, die einerseits auf centripetalen Bahnen das Grosshirn von den Zuständen im Kleinhirne auf dem Laufenden erhalten, andererseits auf centrifugalen Wegen die Beeinflussung des letzteren durch das erstere gestatten. Schliesslich steht natürlich das Grosshirn auch direct mit der in Betracht kommenden

---

[23]) Oppenheim, Gehirntumoren. Nothnagel's Handbuch der spec. Path. u. Therapie. Wien, 1895.

[24]) Flechsig, Gehirn und Seele. Leipzig, 1896.

Muskulatur in Verbindung, kann diese willkürlich in Action setzen und so bei etwaigen Störungen der Kleinhirnfunctionen einen Theil derselben compensiren.

Für die mehr reflectorische Regulirungsthätigkeit des Kleinhirns kommen nun zunächst folgende centripetale Bahnen in Betracht: 1. Die Kleinhirnseitenstrangsbahn, die das Kleinhirn durch das Corpus restiforme erreicht. 2. Die Gower'sche Bahn, die einen weiten Umweg macht, indem sie bis zum Quintusaustritt in die Höhe steigt, dann sich nach oben und wieder nach hinten wendet und durch die Bindearme ins Kleinhirn eintritt. 3. Fasern aus den Seitenstrangskernen. 4 Solche aus den Hintersträngen des Rückenmarkes theils direct, theils durch Vermittelung der Hinterstrangskerne und der Fibrae arciformes. 5. Eine Bahn, die als centrale Haubenbahn vom Boden des dritten Ventrikels ausgeht, die gleichseitige Olive erreicht, sich dann kreuzt und in die gekreuzte Kleinhirnhälfte eindringt. 6. Fasern vom Vestibularnerven, durch Vermittlung des dorsalen Acusticuskernes und 7. die sogenannte gemeinsame sensible Kleinhirnbahn Edinger's, die nach ihm die sensiblen Hirnnerven mit dem Kleinhirn verbindet. Alle diese Bahnen mit Ausnahme der Gower'schen dringen durch die Corpora restiformia ins Kleinhirn ein. Die meisten steigen dahin vom Rückenmarke durch den Hirnstamm auf, andere wie 5, 6 und 7 verlaufen wenigstens längere Strecken im Hirnstamm. Durch die Kleinhirnseitenstrangsbahn, den Gower'schen Tractus, die Fasern von den Hintersträngen und durch die gemeinsame sensible Kleinhirnbahn erhält das Kleinhirn centripetale Impulse von Seite der Haut, der Muskeln, der Gelenke etc., durch die für das Kleinhirn besonders reservirte Kleinhirnseitenstrangsbahn speciell aus den Gebieten des Rumpfes; durch den Vestibularnerven steht es in directer Beziehung zu dem peripheren Gleichgewichtsorgane der Bogengänge; und ähnliche Functionen soll nach Bechterew derjenige Theil des dritten Ventrikels haben, der durchdie centrale Haubenbahn und die contralateralen grossen Oliven mit dem Kleinhirn in Verbindung steht. Als motorische centrifugale Bahn für die Thätigkeit des Kleinhirnes sieht Bechterew die sogenannte spinale Kleinhirnbrückenbahn an; sie soll später in den Nucleus reticularis tegmenti und von da in die Grundbündel der Seitenstränge des Rückenmarkes übergehen. Zum Theil sollen diese Bahnen aber auch gemischt mit den eigentlichen Pyramidenbahnen verlaufen. Dass vom Kleinhirn kommende centrifugale Bahnen ins Gebiet der Pyramidenbahnen übergehen, dafür spricht auch ein Befund Gebhard's[26]) bei einem von mir

---

[25]) Secundäre Degeneration nach tuberculöser Zerstörung des Pons Inaug.-Diss. Halle 1887.

beobachteten Falle von Ponstuberkel. Hier waren die Pyramidenbahnen oberhalb der Brückenarme vollständig zerstört, darunter aber fanden sich wieder eine Masse normaler Fasern, die nach Gebhard aus dem Kleinhirn stammen müssen.

Für die Verbindung des Kleinhirns mit dem Grosshirn, die für die gegenseitige Beeinflussung beider postulirt werden muss, kommen folgende Bahnen in Betracht. Als centripetale diejenige, die von dem corpus dentatum der einen Seite nach der Bindearmkreuzung den rothen Kern der anderen Seite erreicht und von da durch Vermittlung des Sehhügels in Beziehungen zur motorischen Region des Gehirns tritt. Centrifugale vom Grosshirn zum Kleinhirn leitende Bahnen steigen durch den Hirnschenkelfuss herab, verbinden sich im Pons mit den gleichseitigen und vor Allem mit gekreuzten Brückenkernen und stehen durch die sogenannte cerebrale Kleinhirnbrückenbahn mit den Kleinhirnhemisphären in Verbindung. Es ist nun vom höchsten Interesse, dass wenigstens die eine Hälfte dieser Bahnen, die im mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses verläuft und die auch Bechterew speciell für die angedeutete Function in Anspruch nimmt, frontale Theile des Grosshirns mit der gekreuzten Hälfte des Kleinhirns in Verbindung bringt (Frontale Grosshirnrinden-Brückenbahn).[26]) Diese innigen Beziehungen zwischen Stirnhirn der einen und Kleinhirn der anderen Seite gehen auch daraus hervor, dass die bei einseitiger Kleinhirnatrophie meist vorhandene gekreuzte Grosshirnatrophie besonders das Stirnhirn betheiligt. Wir haben damit also eine directe Verbindung des Kleinhirns mit denjenigen Theilen des Grosshirns, deren Affection ebenfalls eine der Démarche de l'ivresse sehr ähnliche Störung des Gleichgewichtes hervorruft. Es ist jedenfalls auch kein Zufall, dass die frontale Ataxie hervorgerufen wird durch eine Läsion der Centren für die Rumpfmuskulatur, dass ganz in der Nähe dieser die Beincentren liegen, und dass auch bei Erkrankungen des Kleinhirns die Störungen wesentlich die Function der Rumpf- und Beinmuskulatur betreffen. In diesen in innigsten Beziehungen zum Kleinhirn stehenden Stirnhirnrindencentren hätten wir dann also das letzte Glied der für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes in Betracht kommenden Centren und Bahnen, diejenigen, von denen die sogenannten

---

[26]) Die aus den Hinterhaupts- und Schläfenlappen stammenden, vom lateralen Theile des Hirnschenkelfusses zur Brücke verlaufenden Fasern sollen nach Flechsig auch motorischer Natur sein; früher hielt man diese Bahnen für sensibel. Sie könnten dann eine indirecte Verbindung zwischen den Gesichts- und Gehörsorganen und dem Kleinhirn herstellen, da hier directe Verbindungen wohl fehlen.

willkürlichen Impulse zur Erhaltung dieses Gleichgewichtes im Wesentlichen ausgehen.[27])

Natürlich ist auch die Thätigkeit dieser frontalen Centren keine eigentlich willkürliche, sondern beruht nur auf einem höheren Reflex wie die cerebellare Thätigkeit; auch sind die für den sensiblen Theil dieses Reflexbogens in Betracht kommenden Bahnen zum wesentlichen Theile dieselben wie wir sie für das Kleinhirn beschrieben haben. Möglich ist es auch, dass die frontale Ataxie nicht allein auf einer Parese der Rumpfmuskeln beruht, sondern auch auf der Störung der Beziehungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn. Wir haben also für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes zwei Centren, die im wesentlichen dasselbe leisten und bis zu einem gewissen Grade von einander unabhängig sind; das cerebrale Centrum dient mehr den sogenannten willkürlichen Bewegungen für die Erhaltung des Gleichgewichtes — das cerebellare besorgt dasselbe mehr unbewusst — aber beide Centren können auf einander einwirken und bis zum gewissen Grade gegenseitig für einander eintreten.

Diese anatomischen Auseinandersetzungen beweisen jedenfalls, wie schon oben angedeutet, soviel, dass in allen denjenigen Theilen des Nervensystems (Rückenmark, Bulbus, Vierhügel, Stirnhirn), durch deren Läsion eine der cerebellären Ataxie gleichende Störung hervorgerufen werden kann, Bahnen verlaufen oder entspringen, die in den innigsten Beziehungen zum Kleinhirn stehen und von denen die meisten mehr oder weniger direct durch irgend einen der Kleinhirnschenkel in das Kleinhirn ein- oder aus ihm austreten. Da nun die Function einer centralen Leitungsbahn, mag sie aus einem oder mehreren Neuronen zusammengesetzt sein, auf ihrer ganzen Länge dieselbe ist, so wird auch die Functionsstörung dieselbe sein, ob eine solche Bahn im Rückenmark, Bulbus, einem der Kleinhirnschenkel oder schliesslich im Kleinhirn selbst afficirt wird. Es ist also nach dieser Auffassung selbstverständlich, dass die durch die Affection der Fasern aus den Hintersträngen, aus den Kleinhirnseitensträngen, oder aus der Kleinhirnolivenbahn, im Kleinhirn selbst, entstehenden Functionsstörungen ganz ebenso eintreten, wenn diese Bahnen im Rückenmark, Hirnstamm oder im Corpus restiforme ge-

[27]) Nach Flechsig soll die frontale Grosshirnrindenbrückenbahn überhaupt die Stelle der Pyramidenbahn für die Rumpfmuskulatur vertreten. Auch bei dieser Annahme lässt sich die Möglichkeit offen halten, dass ein Theil dieser Bahn zur Verbindung zwischen Gross- und Kleinhirn dient.

troffen werden und ebenso muss die Zerstörung der vom Corpus dentatum zum gekreuzten rothen Kern und von da zur Hirnrinde laufenden Bahn sich durch dieselben Symptome ausdrücken, ob sie nun im Kleinhirn oder im Vierhügel, oder schliesslich im Grosshirn angegriffen ist. Dasselbe gilt für den Schwindel in Bezug auf den ganzen Verlauf der Vestibularnerven von den Bogengängen zur Hirnbasis, durch Medulla oblongata und untere Kleinhirnschenkel bis in's Kleinhirn. Wir müssen auch annehmen, obgleich das bisher noch nicht bewiesen ist, dass eine Läsion der durch die Brücke verlaufenden motorischen, vom Kleinhirn ausgehenden Bahnen eine dann wohl der démarche de l'ivresse gleichende Störung in der Erhaltung des Gleichgewichtes hervorrufen wird; also fast dieselbe Störung, die schliesslich durch die Läsion der frontalen Rindencentren für die Rumpfmusculatur bedingt wird. Dass auch diese mit dem Kleinhirn innig zusammenhängen, ist zur Genüge ausgeführt; auch über die Art wie ihre Läsion die Ataxie bedingt, brauche ich hier nichts mehr zu sagen.

Immerhin kann durch alle diese ausserhalb des Kleinhirnes einsetzenden Läsionen stets nur ein Theil der für den complicirten Mechanismus der Erhaltung des Körpergleichgewichtes dienenden Centren und Bahnen getroffen werden. Im Kleinhirn treffen alle diese Bahnen zusammen, sei es, dass sie hier endigen oder von hier ausgehen. Es ist deshalb auch aus diesen anatomischen Gründen klar, dass bei Affectionen des Kleinhirnes selbst die Störungen des Körpergleichgewichtes, besonders früh, besonders leicht und besonders intensiv auftreten müssen. Da ferner das Kleinhirn ein Reflexcentrum für diese Erhaltung des Körpergleichgewichtes ist, in dem die centripetalen Impulse der sensiblen Bahnen in die centrifugalen der motorischen übergehen, so ist es ebenfalls leicht erklärlich, dass die Kleinhirnataxie manchmal mehr der tabischen gleicht, wenn die Läsion wesentlich die centripetalen Bahnen trifft, manchmal den Charakter des Ganges der Betrunkenen hat, wenn in der Hauptsache die motorischen von Kleinhirn ausgehenden Fasern getroffen werden und in dritten Fällen von beiden Züge annimmt.

Man hat früher, gestützt auf die Beobachtungen von dem Vorkommen einer der Kleinhirnataxie ganz gleichen Störung, z. B. bei Bulbus- und Vierhügelerkrankungen, gegen die Lehre von der cerebellaren Ataxie auch den Einwand erhoben, dass dieselbe vielleicht gar nicht durch die vorhandene Läsion des Kleinhirnes selbst, sondern durch Druck auf diese Nachbarorgane hervorgerufen werde.[28]) In dieselbe Reihe gehört die

---

[28]) Umgekehrt hat man vielfach z. B. die Vierhügelataxie oder die Ponsataxie durch Druck auf das Kleinhirn erklären wollen.

citirte Ansicht L o e b s, dass die sogenannten Kleinhirnsymptome eigentlich solche des Nervus vestibularis seien. Auch ich habe früher diese Annahme für discutirbar gehalten (l. c. Seite 20, Anmerkung 2), muss aber heute sie für unhaltbar erklären. Sie war ja auch bisher nur in den Fällen möglich, wo wie bei Tumoren auf die Nachbarschaft gedrückt wird. Aber auch diese Fälle werden wir heute im Allgemeinen richtiger beurtheilen, wenn wir die vorhandene Gleichgewichtsstörung der Kleinhirnläsion in die Schuhe schieben, die besonders geeignet ist, das Symptom hervorzurufen, und nur Besonderheiten im anatomischen Befunde und im klinischen Verlaufe können uns berechtigen, anzunehmen, dass wenigstens vielleicht in einer gewissen Periode des Krankheitsverlaufes dafür z. B. der Bulbus verantwortlich zu machen gewesen ist. Dasselbe was für die Ataxie gilt, gilt auch für den Schwindel; hat eine Affection am Nervus acusticus begonnen und erst später das Kleinhirn erreicht, so kann natürlich, wenn von Anfang an Schwindel bestanden hat, dieser nur auf den Acusticus bezogen werden; sitzt aber die Erkrankung vom Anfang im Kleinhirn, so brauchen wir zur Erklärung des Schwindels die Fernwirkung auf den Acusticus nicht, sondern glauben, dass er etwa durch die Läsion der intracerebellaren Fortsetzung des Vestibularis ausgelöst ist.

Wird somit die Lehre von dem Vorhandensein eines der Erhaltung des Körpergleichgewichtes dienenden Centrums im Kleinhirn nicht durch die Erkenntniss erschüttert, dass eine der cerebellaren gleichende Ataxie auch bei Läsionen einer Anzahl anderer Hirntheile zu Stande kommt, sondern gewinnt sie sogar aus ihr neue Stützen, so liegt die Sache wesentlich anders für die D i a g n o s e der Kleinhirnerkrankungen. Diese würde natürlich sehr viel sicherer sein, wenn die sogenannte cerebellare Ataxie sich nur bei Kleinhirnerkrankungen fände. Heute müssen wir sagen, dass jedenfalls aus diesem Symptome allein oder auch in Verbindung mit Schwindelerscheinungen die Diagnose einer Kleinhirnerkrankung kaum zu machen ist. Dennoch lehrt die Erfahrung, dass eine richtige Diagnose einer Kleinhirnerkrankung nicht so selten gelingt. Aber hier, wie auch sonst in der Klinik, gelingt das nicht so sehr durch das Vorhandensein eines mehr oder weniger specifischen Symptomes, sondern die Diagnose schöpft wesentliche Momente aus dem Verlaufe der Erkrankung, der Reihenfolge des Eintrittes der Symptome, aus dem Auftreten von Nebenerscheinungen, die mit dem Krankheitsherde selbst direct nichts zu thun haben. Natürlich ist auch das «specifische» Symptom von grosser Wichtigkeit; namentlich seine Intensität, seine Dauer und vor Allem die Zeit seines Eintretens im Verlaufe der Erkrankung; in manchen Fällen, z. B.

bei Sklerosen, muss die Diagnose allein aus diesen Umständen gemacht werden, erreicht dann allerdings immer nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit. In diesen Fällen wird namentlich auch die Unterscheidung von manchen Formen hysterischer Astasie sehr schwierig sein. Im Uebrigen bestehen natürlich für die Unterscheidung der zur Ataxie führenden Rückenmarkserkrankungen von den Kleinhirnaffectionen keine Schwierigkeiten; am ersten noch für die hereditäre Ataxie, die nach Senator überhaupt eigentlich eine Kleinhirnerkrankung sein soll. Ebenso wird es meist nicht schwer sein, die Stirnhirnataxie von der cerebellaren zu unterscheiden, im ersten Falle weisen alle sonstigen Symptome auf das Grosshirn, im zweiten auf den Bulbus hin. Dass die Sache aber nicht immer so ganz leicht ist, beweist ein von Hitzig mitgetheilter Fall, wo ein Tumor vergeblich im Kleinhirn gesucht wurde und bei der Section sich im Stirnhirn fand[29]). Die Unterscheidung eines Gehörleidens mit Ménière'schen Symptomen von einem Kleinhirnleiden wird ebenfalls nur selten schwierig sein: meistens werden die subjectiven Gehörsymptome hier entscheidend für ein Ohrleiden wirken; nur wenn ein Kleinhirntumor früh den ganzen Acusticus ergreift, können Zweifel entstehen. Kleinhirnblutungen werden im Anfang immer auch schwere bulbäre Störungen hervorrufen, so dass die Unterscheidung, ob eine Blutung im Kleinhirn den Bulbus oder umgekehrt eine solche im Bulbus das Kleinhirn betheiligt, im Anfang unmöglich sein kann. Bleibt der Patient am Leben, so werden im ersteren Falle, wenn überhaupt etwas, die reinen Kleinhirnsymptome — Ataxie und Schwindel — übrig bleiben, im zweiten werden, wenn auch Ataxie besteht, doch andere Symptome auf den Sitz im Bulbus hinweisen. Abscesse wird man diagnosticiren, wenn Kleinhirnsymptome bestehen und an anderen Körperstellen, z. B. in den Ohren, Eiterherde vorhanden sind. Für die Tumoren kommt wesentlich die Kenntniss vom Verlaufe und der Aufeinanderfolge der Symptome in Betracht. Wird man vor einen Fall gestellt, in dem sich Lähmung von Hirnnerven, Affection der Pyramidenbahnen und «cerebellare» Ataxie vereint finden, und weiss man nichts vom Verlaufe des Falles, so kann es sich sowohl um einen Tumor des Hirnstammes oder der Hirnbasis wie des Kleinhirnes handeln. Nur wegen der besonderen Häufigkeit der Kleinhirntumoren kann man vielleicht mit einiger Wahrscheinlichkeit statt Tumor der hinteren Schädelgrube specieller Tumor des Kleinhirnes sagen. Hat dagegen die vorliegende Erkrankung zuerst mit Symptomen einer Bulbärerkrankung ein-

---

[29]) Hitzig, Ueber hirnchirurgische Misserfolge. Therap. Wochenschrift. 1896. 19, 20.

gesetzt, war die Ataxie zunächst gar nicht vorhanden oder sehr gering, eventuell einseitig und wurde erst später stärker, so kann man die Diagnose machen, dass der Tumor im oder am Bulbus sitzt und erst secundär das Kleinhirn afficirt hat. Haben umgekehrt neben Allgemeinsymptomen lange Zeit nur ausgeprägte Ataxie und Schwindel bestanden und treten nun Symptome von Seiten des Bulbus hinzu, so lautet die Diagnose: primärer Sitz des Tumors im Kleinhirn. In diesen Fällen wird das spätere Hinzukommen bulbärer Symptome sogar die Diagnose «Kleinhirntumor» besonders stützen, und gewisse derartige Symptome, wie alternirende Hemiplegie, einseitige Hirnnervlähmungen, sind überhaupt diejenigen, die einzig und allein einen bestimmten Schluss auf die erkrankte Kleinhirnseite gestatten.

Am allerschwierigsten ist nach meiner Erfahrung die Differentialdiagnose zwischen den Vierhügel- und Kleinhirngeschwülsten; oft ist sie unmöglich, auch bei genauester Kenntniss des Krankheitsverlaufes. Kurz trotz der Nichtspecifität der sogenannten «cerebellaren Ataxie» für das Kleinhirn gelingt die Diagnose einer Kleinhirnerkrankung doch in vielen Fällen, besonders oft bei den Tumoren dieses Organes. In ganz günstig liegenden Fällen dieser Art kann man sogar die Diagnose der erkrankten Kleinhirnseite machen.

In solchen Fällen drängt sich natürlich die Frage nach der Möglichkeit einer operativen Entfernung des Kleinhirntumors auf. Soll ich in dieser Beziehung meiner Ansicht Ausdruck geben, so glaube ich, dass man die Operation eines Kleinhirntumors besser unterlässt. Die Diagnose der Seite, auf der der Tumor sitzt, ist nur möglich, wenn neben Kleinhirnsymptomen deutliche Bulbuserscheinungen bestehen; dann kann man aber nie wissen, ob der Tumor in den Bulbus direct eingedrungen ist oder ihn nur comprimirt hat. Im ersten Falle ist natürlich eine Entfernung ohne directe Lebensgefahr unmöglich. Auch in diesen günstigsten Fällen ist übrigens die Diagnose eines Kleinhirntumors nie so sicher, wie die z. B. einer Geschwulst der Centralwindungen. Drittens ist die Operation eine sehr schwierige, an sich schon wegen der Sinusverhältnisse sehr gefährliche; bisher haben nur sehr wenige Patienten diese Operation länger als einige Stunden überlebt. Anders ist die Sache natürlich bei den Kleinhirnabscessen: bei den otitischen sind wir uns meist über die Seite der Erkrankung ohneweiters klar; die Operation ist weit einfacher, ihre Heilungsprognose bei weitem besser, wie die der Tumoren.

Ich fasse meine Ausführungen in einigen kurzen Sätzen zusammen:

1. Für die Erkenntniss von den Functionen des Kleinhirns sind ausser den seltenen alten Blutherden und den Sklerosen dieses Organes mit Vorsicht auch die Tumoren zu gebrauchen. Der Tumor ist überhaupt die häufigste Krankheit des Cerebellum Früh erworbene halbseitige oder fast vollständige Defecte des Kleinhirns sind kaum zu verwerthen, da hier die Complicationen meist sehr gross sind.

2. Das Kleinhirn ist ein Centrum für die Coordination derjenigen Muskelbewegungen, die zur Erhaltung des Gleichgewichtes nöthig sind. Es wirkt deshalb vor Allem auf die Muskeln des Rumpfes, dann auf die der Beine, am wenigsten auf die der Arme.

3. Erkrankungen des Kleinhirns zeigen als Folge der Störung dieses Gleichgewichtscentrums die sogenannte cerebellare Ataxie. Diese und Schwindelerscheinungen sind die einzigen Symptome bei Kleinhirnerkrankungen, die direct von der Läsion des Kleinhirns abhängen. Zweifelhaft ist, ob Nystagmus, Intentionstremor und scandirende Sprache durch die Erkrankung des Kleinhirns allein hervorgerufen werden können; möglich ist auch, dass die Kleinhirnerkrankung unter Umständen eine Parese der der Läsion gleichseitigen Körperhälfte bedingen kann.

4. Die Kleinhirnataxie zeigt zwei Formen: eine häufigere, die Démarche de l'ivresse, eine seltenere, der tabischen Ataxie gleichend. Die erstere Form kommt bei wesentlicher Erkrankung des motorischen, die tabische des sensiblen Antheiles des Kleinhirnreflexbogens zu Stande. Manchmal findet sich auch eine Mischung beider Formen.

5. Die Ataxie tritt vor Allem bei Läsionen des Wurmes ein, nicht weil dieser eine besondere Function hat, sondern weil in ihm ein Theil der beiderseitigen Kleinhirnbahnen sich kreuzt oder nahe bei ihm endigt. Doch können auch Läsionen der Hemisphäre ohne Betheiligung des Wurmes Ataxie bedingen. Bei Läsionen der vorderen Theile des Wurmes ist die Ataxie in einigen wenigen Fällen von Tumoren vermisst worden, die wahrscheinlich so langsam gewachsen sind, dass es gar nicht zur Zerstörung, sondern nur zur Verdrängung der Hirnsubstanz gekommen ist. Bei Läsionen der hinteren Theile des Wurmes wurde die Ataxie bisher immer gefunden. Der Schwindel der Kleinhirnkranken beruht vielleicht auf einer Erkrankung der intracerebellaren Fortsetzungen des Vestibularnerven.

6. Die Ataxie und der Drehschwindel sind keine specifischen Symptome der Kleinhirnerkrankung. Eine der cerebellaren gleiche Ataxie, kann, abgesehen von spinalen Erkrankungen, durch solche des Bulbus, der Vierhügel und des Stirnhirnes hervorgerufen werden. In einzelnen dieser Fälle entspricht sie mehr der tabischen Ataxie, in anderen mehr

dem Gange der Betrunkenen. Der Drehschwindel kommt vor allem bei Erkrankung der Bogengänge und des Acusticusstammes vor.

7. In allen denjenigen Hirntheilen, durch deren Läsion eine der cerebellaren gleichende Ataxie bedingt werden kann, verlaufen oder entspringen Bahnen, die in directer anatomischer Verbindung mit dem Kleinhirn stehen. Der Ursprung besonders der sensiblen dieser Bahnen macht sie für die Function der Erhaltung des Gleichgewichtes geeignet. Die nahen anatomischen Beziehungen stimmen auch für das Rumpfmuskelcentrum im Stirnhirn, das im wesentlichen ein dem Kleinhirn superponirtes Centrum für mehr willkürliche Gleichgewichtsimpulse ist. Es ist selbstverständlich, dass eine Läsion dieser Bahnen ausserhalb des Kleinhirns ungefähr dieselben Symptome bewirken muss, wie in demselben. Doch wird bei dem Zusammenlaufen aller dieser Bahnen im Kleinhirn eine Läsion dieses Organes selbst die Ataxie besonders früh und intensiv hervorrufen.

8. Die Diagnose der Kleinhirnerkrankung wird natürlich durch den Umstand sehr erschwert, dass die Cardinalsymptome dieser Krankheit auch durch eine Läsion vieler anderer Hirntheile ausgelöst werden können. Sie muss neben der Rücksicht auf die besondere Intensität und Dauer dieser Hauptsymptome sich auf den Verlauf und die Aufeinanderfolge der Symptome und in vielen Fällen ganz besonders auch auf die Nachbarschaftssymptome stützen. Die Diagnose kann in einzelnen Fällen speciell von Tumoren ziemlich sicher sein; in manchen dieser Fälle erlauben Nachbarschaftssymptome sogar festzustellen, in welcher Seite des Kleinhirns der Tumor sitzt. Doch sieht man auch in diesen Fällen besser von dem Versuch einer operativen Entfernung des Tumors ab, da eine solche nur äusserst selten mit Erhaltung des Lebens der Patienten gelingen wird. Kleinhirnabscesse wird man dagegen immer operiren.

9. Die Divergenz in den Angaben der Physiologen über die Kleinhirnfunctionen unter sich und von den klinischen Erfahrungen liegt mehr in den Erklärungen, als in den mitgetheilten Thatsachen. Das Vorkommen von Störungen in den zur Erhaltung des Gleichgewichtes dienenden Muskeln — kurz die cerebellare Ataxie — beschreiben auch stets die Physiologen.
